

La pigmentation de la peau dans la cure solaire

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

Le 27 février 1936

PAR

CHARLES JANY

Né le 26 septembre 1911, à Abeilhan (Hérault)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

EXAMINATEURS
DE LA THÈSE

MM. GRYNFELTT, professeur, *Président.*
CRISTOL, professeur.
PAGÈS, agrégé.
AIMES, agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA MANUFACTURE DE LA CHARITÉ
(Pierre-Rouge)

1936

La pigmentation de la peau
dans la
cure solaire



Digitized by the Internet Archive
in 2026

La pigmentation de la peau dans la cure solaire

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

Le 27 février 1936

PAR

CHARLES JANY

Né le 26 septembre 1911, à Abeilhan (Hérault)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

EXAMINATEURS
DE LA THÈSE

{	MM. GRYNFELTT, professeur, <i>Président</i> .	{	<i>Assesseurs</i>
	CRISTOL, professeur.		
	PAGÈS, agrégé.		
	AIMES, agrégé.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA MANUFACTURE DE LA CHARITÉ
(Pierre-Rougé)

1936

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	L. HÉDON
Chimie biologique et médicale.....	CRISTOL.
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFELTT.
Microbiologie.....	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	GIRAUD.
Clinique médicale.....	VIRES, asses.
	RIMBAUD.
Clinique chirurgicale.....	MASSABUAU.
	RICHE.
	P. DELMAS.
	EUZIÈRE, <i>doyen</i>
Clinique obstétricale	LEENHARDT.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MARGAROT.
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge.....	ETIENNE.
Clinique de dermatosyphiligraphie	JEANBRAU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LAPEYRE.
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD.
Clinique gynécologique	TERRACOL.
Clinique ophtalmologique	CABANNES.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	LAMARQUE.
Matière médicale (ch. de c.)	LAUX.
Radiologie (ch. de c.).....	GRANEL.
Anatomie (ch. de c.).....	
Histologie (ch. de c.).....	

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TÉDENAT, VALLOIS, FORGUE, ESTOR,
BERTIN-SANS et GALAVIELLE.

Chargés de cours complémentaires

Pathologie expérimentale	MM. PAGÈS.
Pathologie externe	AIMES.
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, ag. libre.
Accouchements	COLL DE CARRÉRA.
Clinique phthisiologique.....	GAUSSEL, prof.
Clinique propédeutique médicale.....	BOULET.
Clinique des maladies contagieuses.....	JANBON.
Stomatologie.....	D ^r WATON.

Agrégés en exercice

Médecine.....	MM. BOULET.	Chirurgie.....	MM. AIMES.
	PAGÈS.		MOURGUE-MOLINES.
	JANBON		GUIBAL.
	BAUMEL		ROUX.
	VIDAL	Obstétrique	COLL DE CARRERA
		Bactériologie.....	CARRÈRE.

Examineurs de la thèse

MM. GRYNFELTT, prof., <i>président</i> .	MM. PAGÈS, agrégé.
CRISTOL, prof.	AIMES, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A TOUS MES PARENTS

A TOUS CEUX
QUI ME SONT PARTICULIÈREMENT CHERS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR GRYNFELTT,
Professeur d'Anatomie pathologique.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CRISTOL

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AIMES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PAGES

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT STEFANINI,
Chirurgien des Hopitaux Militaires.

AVANT-PROPOS

C'est avec une véritable émotion, au moment de quitter notre chère Faculté, que nous nous faisons un devoir d'exprimer à tous nos Maîtres notre gratitude pour l'enseignement profond, méthodique et précis et pour les conseils si éclairés, qu'ils n'ont cessé de nous prodiguer.

Nous leur donnons ici, l'assurance que nous nous souviendrons de leurs leçons fécondes et que nous nous efforcerons, dans l'accomplissement de notre tâche, de rester digne de la tradition de notre vieille Université Montpelliéraine.

Il nous est particulièrement agréable d'exprimer notre reconnaissance à Monsieur le Professeur GRYNFELTT, pour l'honneur qu'il a bien voulu nous faire en présidant notre thèse après avoir mis à notre disposition les précieuses ressources de son érudition et de son laboratoire.

Nous exprimons notre vive gratitude à Monsieur le Professeur AIMES, dont la haute compétence nous a dirigé dans le choix de ce sujet et dans son élaboration. Il a été un guide sûr pour nous orienter au milieu des difficultés de cette question si complexe, et encore si discutée de l'action des rayons solaires sur les téguments ; il nous a permis de comprendre l'importance de ce facteur dans la thérapeutique : qu'il en soit vivement remercié.

Que Messieurs les Professeurs CRISTOL et PAGÈS, qui ont bien voulu faire partie de notre jury de thèse, veuillent bien trouver ici nos remerciements les plus sincères.

Que nos camarades reçoivent avec notre meilleur souvenir, l'expression de toute notre amitié.

INTRODUCTION

L'Héliothérapie connaît depuis quelques années la vogue du grand public. N'est-il pas de bon ton d'aller se brunir sur les sommets neigeux ou sur les plages ensoleillées ?

Laissant de côté les changements fantaisistes de la mode et n'essayant pas d'y rechercher les répercussions de la thérapeutique « Paulo majora canamus », nous nous efforcerons d'étudier l'influence de l'héliothérapie sur les téguments.

Et d'abord, qu'est-ce que l'Héliothérapie ? — Comme son nom l'indique, c'est une méthode thérapeutique obtenue en exposant au grand air, le corps humain à l'action des rayons solaires, lesquels agissent par leurs radiations calorifiques, ou infra-rouges, chimiques ou ultra-violettes, et aussi par les radiations lumineuses proprement dites.

La différence entre l'héliothérapie et la thérapeutique par les ultra-violets ou les infra-rouges, réside en ce fait qu'en héliothérapie nous employons ces rayons avec les rayons lumineux et non séparément.

Nous savons qu'il existe entre les différentes radiations un antagonisme qui fait que nous aurons des résultats discordants en les employant en bloc ou en procédant par fractionnement. Ici, comme dans beaucoup d'autres domaines, le tout n'est pas la somme des constituants.

L'héliothérapie dont il est question dans ce travail, est exposée selon la technique féconde du professeur Aimes, c'est-à-dire qu'elle est directe, totale, progressive et continue.

CHAPITRE PREMIER

Si nous étudions l'action des radiations solaires, nous constatons qu'à chacune d'elles correspondent des propriétés différentes.

Les radiations calorifiques (infra-rouges) échauffent les tissus et produisent un érythème précoce.

Les radiations chimiques (ultra-violettes) pigmentent la peau et produisent un érythème secondaire.

Les radiations lumineuses impressionnent la rétine.

Ces radiations en outre n'ont pas le même *pouvoir de pénétration*, pouvoir qui va en augmentant avec leur longueur d'onde et qui varie également selon la nature des tissus à traverser. C'est ainsi que, d'une part, les infra-rouges, rayons de grande longueur d'onde, ont un grand degré de pénétration, et les ultra-violets, rayons de petite longueur d'onde, un degré bien moindre. Le degré de pénétration augmentera donc progressivement de l'ultra-violet à l'infra-rouge.

Un fait également à considérer et qui a son importance, c'est le *pouvoir d'absorption* de ces rayons par la peau. Les infra-rouges sont peu ou pas absorbés par la peau puisqu'on les retrouve à leur sortie. Les ultra-violets sont totalement absorbés par elle en même temps que transformés, puisqu'une épaisseur de 0,002 ne les laisse plus passer d'après les expériences de Guillaume.

Quant à la composition des tissus, l'imbibition aqueuse s'op-

pose au passage des infra-rouges, tandis que l'hyperkératose normale ou pathologique les arrête.

D'après les expériences de Guillaume (expériences des séries I, II, III, IV, V), on est en droit de penser « qu'il existe bien un antagonisme des radiations infra-rouges vis-à-vis des radiations ultra-violettes et que cet antagonisme a pour résultat, d'une part l'atténuation par les infra-rouges des effets des ultra-violets, et d'autre part le raccourcissement du temps de latence qui sépare le moment de l'irradiation du moment de l'apparition de l'érythème secondaire aux ultra-violets.

Ainsi donc, l'antagonisme entre les infra-rouges et les ultra-violets n'est pas seulement un phénomène d'ordre physico-chimique, c'est un phénomène qui a sa réplique dans les téguments de l'homme.

La peau, comme tout tissu vivant soumise à l'action du soleil, réagit à sa manière selon son état de nutrition et d'innervation.

DREYER et JANSEN, opérant sur l'animal, en l'occurrence sur le lapin, ont remarqué qu'en irradiant l'oreille, après section du sympathique d'un côté, les réactions sont plus intenses. Mais la section simultanée du vague et du sympathique n'a rien changé à la normale. D'où on peut déduire que lorsqu'il y a un équilibre parfait entre les deux systèmes sympathique et para-sympathique, les réactions se font normalement, mais que quand nous sommes en présence d'un vagotonique, les réactions sont plus fortes.

Propriétés physiques et biologiques des radiations infra-rouges.

Les rayons infra-rouges, découverts par HERSCHELL en 1800, représentent le 60 % du spectre total du soleil.

Propriétés physiques. — Ils sont absorbés par tous les milieux

consistants et en particulier par les milieux aqueux. L'air sec est parfaitement traversé par eux et son coefficient d'absorption augmente avec l'état hygrométrique.

Propriétés biologiques. — Ils produisent de la chaleur et déterminent une vaso-dilatation, puis un érythème rouge avec tendance au brun.

La vasodilatation entraîne la sudation et l'élimination des toxines.

La pigmentation apparaît si les séances sont prolongées.

La peau devient brune et le demeure longtemps.

L'hyperhémie amène une sédation de phénomènes douloureux ou inflammatoires par dérivation circulatoire.

On note également dans leur influence l'assèchement des exsudats séreux, qui, d'après DUFFESTEL, s'explique par un double mécanisme : augmentation de la tension du liquide et vaso-dilatation.

Ils favorisent la multiplication cellulaire.

Lésions histologiques produites par les infra-rouges.

A un faible degré : Erythème.

A un fort degré : Phlyctène.

1^o Erythème :

- a) Vaso-dilatation des artérioles du derme ;
- b) œdème papillaire péricapillaire important ;
- c) léger œdème du derme muqueux.

2^o Phlyctène :

a) *Lésions de l'épiderme corné.* — Modifications du contenu cireux des cellules sous l'influence directe de la chaleur.

b) *Lésions du corps muqueux.* — Condensation du protoplasma qui est devenu granuleux et infiltration séreuse péricellulaire. On trouve également un œdème intra-cellulaire avec vacuoli-

sation protoplasmique et perte de l'affinité colorante : « Cet ensemble de lésions de l'épiderme muqueux transforme donc celui-ci en une sorte d'éponge gorgée de sérosité et faite d'une quantité de vésicules microscopiques ; ces vésicules se réunissent formant une bulle microscopique : la phlyctène. » (GUILLAUME.)

c) *Lésions du derme.* — Dilatation et infiltration des vaisseaux sanguins. Ils correspondent aux vibrations les plus rapides dans la région des ondes lumineuses. Or on sait que l'énergie d'une radiation correspond à sa fréquence, c'est-à-dire, au nombre de vibrations par seconde.

Propriétés physiques, chimiques et biologiques des ultra-violets.

Propriétés physiques. — Les ultra-violets découverts par RITTER et WOLLASTON en 1801, par suite de l'absorption atmosphérique, ne se retrouvent pas dans le spectre solaire au-dessous de 3.100 Å. ; ils possèdent de nombreuses propriétés physiques qui ne nous intéressent pas ici, ... phosphorescence, fluorescence, ionisation. Par contre, absorbés facilement par la peau, ils entraîneraient les modifications que nous allons étudier :

Propriétés chimiques. — Ce sont des polymérisateurs et des agglutinants qui ont des actions catalytiques, photolytiques et photosynthétiques. Véritable source d'énergie qui donne des actions d'équilibre réversible. De plus, les radiations ultra-violettes augmentent la teneur de la peau en stérols, et transforment l'ergostérol en vitamine D.

Propriétés biologiques. — Les plus utiles à connaître au point de vue médical :

Ce sont des *stérilisateurs*. Une culture de bacilles de Koch sou-

mise pendant dix minutes aux ultra-violets est stérilisée. La tuberculine irradiée ne donne aucune réaction chez les cobayes $\gamma^{(6)}$. Ce sont des cicatrisants : au niveau d'une plaie, ils augmentent le processus de réparation et exaltent les moyens de défense de l'organisme. C'est d'ailleurs de cette manière qu'ils agissent sur les microbes situés assez profondément dans les tissus.

Ce sont des *excitants* de la kératogénèse.

Ce sont des *catalyseurs* qui provoquent l'apparition d'une vitamine D. par transformation d'une provitamine, grâce à une hormone locale, la dermolisine semblable à l'histamine.

Ce sont des *photo-synthétiques* qui, aux dépens de la cholestérine, déterminent la synthèse de la vitamine anti-rachitique, comme le témoignent les expériences de STEENBACH, DANIEL, HESS, WEMBROCK, FABRE et SIMONET dans leurs communications sur l'action de l'Héliothérapie sur les vitamines et la cholestérine.

La cholestérine se trouvant dans la couche superficielle de l'épiderme est facilement soumise à l'action des rayons lumineux et exerce sur le corps humain un effet anti-rachitique puissant.

Ce sont des *minéralisateurs du sang* qui augmentent la teneur en calcium, en phosphore et en cholestérine. Quant aux éléments figurés du sang, les globules blancs, ils augmentent immédiatement après l'irradiation pour revenir presque aussitôt à la normale. Les globules rouges *normaux* ne sont pas influencés mais *anémiés*. Il en est de même pour l'hémoglobine.

Ce sont des *sédatifs du système nerveux* et des régulateurs des glandes endocrines par l'intermédiaire de leur action sur le système sympathique.

Ce sont des *rayons érythémateux* de 3.150 à 2.800 Å. ; au-dessus pas d'érythème.

Ce sont des rayons mélanogènes (voir plus loin). A remarquer d'ailleurs que cette action n'est pas spécifique aux ultra-violets puisque nous la retrouvons à l'état normal dans la grossesse,

après un frottement ou de la chaleur, et à l'état pathologique dans la maladie d'ADDISON. GUY LAROCHE, SATDMAN et SÉZARY ont étudié les variations de la sensibilité aux ultra-violets chez les endocriniens.

Remarquons aussi que les *Diabétiques* ont une hypersensibilité cutanée et chez eux le « seuil d'érythème » est abaissé.

Chez les Basedowiens, il y a 87 % d'hypo-sensibles.

Les myxœdémateux sont hypo-sensibles.

Goître simple. Hypo 54 %, normal 10 %, hyper 40 %.

La cirrhose bronzée n'empêche pas l'hypersensibilité.

HOFFMAN, dans sa communication à l'*Académie des Sciences* (février 1933), a fait remarquer que pour le spectre visible et les ultra-violets moyens, il n'y a pas de grosses variations entre le pouvoir diffusif de la peau et les diverses pigmentations. Plus la pigmentation est accusée, moins la diffusion est grande : ainsi le nègre absorbe davantage, diffusant moins.

Lésions produites par les ultra-violets sur la peau.

D'après les travaux de MOLLER, LEREDDE et PAUTRIER, VERRES MEIROWSKY et KELLER, nous notons :

- 1° Une réaction œdémateuse du corps muqueux,
- 2° Vaso-dilatation et diapédèse dans le derme,
- 3° Secondairement lésion épidermique et pigmentation.

GUILLAUME prétend que les lésions du corps muqueux débutent par la paroi des vaisseaux, ce qui entraînera un œdème mécanique par gêne circulatoire. Le maximum de lésions est au niveau des vaisseaux du derme, après quoi nous les voyons augmenter à mesure qu'on s'éloigne de la basale pour aller vers la surface (mais s'il n'y a pas de vaisseaux dans le corps muqueux ?).

Résultats obtenus par l'association des infra-rouges aux ultra-violets.

Nous savons d'après les travaux de GUILLAUME, que l'association des infra-rouges aux ultra-violets :

1^o Accélère l'apparition de l'érythème, abrège sa durée et atténue leurs effets nocifs ;

2^o Que les infra-rouges produisent des modifications locales (vaso-dilatation) qui neutralisent les effets des ultra-violets.

Inversement, la vaso-constriction exagère l'effet nocif des ultra-violets en paralysant la défense de l'organisme. C'est pour cette raison que les érythèmes se manifestent surtout au bord des glaciers, au bord de la mer, et par temps froids, le refroidissement agissant ici comme prédisposant.

Abordons maintenant l'étude de l'action des diverses radiations sur la peau d'après les travaux qui ont été faits jusqu'à ce jour, nous apporterons ensuite nos constatations et nous essaierons de conclure.

Résultats obtenus par les irradiations totales de la peau par le spectre complet.

Rappelons en quelques lignes la structure de la peau. Celle-ci est formée classiquement de trois zones superposées qui tout en allant de la superficie vers la profondeur sont : l'épiderme, le derme et l'hypoderme.

L'épiderme de provenance ectodermique, le derme et l'hypoderme de provenance mésodermique.

1^o L'épiderme est lui-même formé de quatre couches qui sont, en allant toujours de haut en bas :

a) Les assises cornées. Partie morte protectrice d'effet uniquement mécanique.

b) L'assise granuleuse chargée de grains d'éléidine.

c) Les couches plus ou moins nombreuses de cellules polyédriques à filaments de RANVIER (corps muqueux de MALPIGHI proprement dit), couche génératrice surtout par ses assises inférieures (BRANCA, article « Peau » dans le traité de POIRIER). Cette couche est dépourvue de vaisseaux, mais elle est en rapport avec le système lacunaire d'ACHARD dont la circulation est activée vraisemblablement en certains points de l'épiderme par les contractions protoplasmiques des cellules basilaires (GRYNFELT).

d) Couche basilaire, improprement dénommée génératrice (BRANCA).

On trouve en outre dans l'épiderme des éléments singuliers de forme rameuse, les corps de LANGERHANS, dont la nature cellulaire et l'origine ont donné lieu à des discussions nombreuses encore en cours (BRUNO BLOCH, P. MASSON, PAUTRIER, etc.).

Ce sont les cellules basilaires et les éléments rameux qui se chargent de pigment, nous nous contentons de le signaler ici. Nous y reviendrons plus loin.

2° *Le derme* proprement dit, couche élastique dans laquelle on trouve un réseau vasculaire sanguin.

3° *L'hypoderme*, portion celluleuse à effet également mécanique qui facilitera le glissement de la peau sur les aponévroses.

LERREDDE et PAUTRIER, dans plusieurs séries d'expériences ont fait les constatations suivantes :

1° Dans une biopsie faite un quart d'heure après irradiation solaire, sur une peau qui présentait de l'érythème, on trouve simplement de la dilatation des vaisseaux.

2° Dans une biopsie après 48 heures d'irradiation solaire, on trouve au microscope :

Au faible grossissement : un léger décollement épidermique, avec tendance de l'épiderme à la vésiculation.

Au fort grossissement on trouve :

a) *Dans le derme* : Un œdème qui dissocie les faisceaux conjonctifs, une dilatation des vaisseaux, une infiltration des lymphocytes et une prolifération des cellules fixes dont le protoplasma est apparent.

b) *Dans l'épiderme* : Disparition des granulations de la couche granuleuse. Les cellules de la couche de MALPIGHI présentent l'état spongoïde de UNNA, des bulles qui semblent remplies de fibrine et l'état cavitare de LÉLOIR (espace clair périnucléaire agrandi, le protoplasma a presque disparu). L'appareil pileux a un érythème tout à fait normal.

3° *Dans une biopsie d'un cas d'érythème solaire faite le troisième jour* :

A l'examen microscopique :

a) Au faible grossissement : Un épiderme d'épaisseur normale, la couche cornée paraissant s'exfolier par endroits.

Un derme normal plus riche en éléments cellulaires.

b) Au fort grossissement : Une couche cornée à peu près partout soulevée et séparée par la couche granuleuse.

Sur le corps muqueux, pas d'altération importante, mais on y trouve des cellules présentant l'état cavitare de LÉLOIR.

La basale présente des figures de karyokinèse. Quant au derme, on y trouve de l'œdème, des cellules gonflées plus apparentes qu'à l'ordinaire mais sans karyokinèse à leur niveau.

4° *Dans une biopsie faite quatre jours après irradiation solaire* :

A l'examen microscopique : Couleur brunâtre avec un épiderme soulevé sur certains points.

Les noyaux de l'épiderme ne sont presque plus colorables

étant presque toujours tous disparus dans les régions ne correspondant pas à une bulle. —

Sous la bulle, nous avons au contraire un épiderme qui se colore bien.

5° *Dans une biopsie faite huit jours après irradiations solaires :*

Épaississement de l'épiderme dû à une hyperplasie de la couche granuleuse. Karyokinèses très nombreuses dans tout le corps muqueux. Il n'y a pas de pigment dermique, on trouve seulement des hématies éparpillées en-dessous des vaisseaux.

MAGNUS, MOLLER et KELLER ont fait des constatations à peu près analogues, d'où il ressort que nous assistons à de graves modifications de la couche moyenne de l'épiderme qui aboutira à de l'hyperkératose.

6° *Lésions engendrées par l'action répétée de la lumière :*

- a) Une hyperpigmentation de couche basale de l'épiderme.
- b) Une hypertrophie de la couche cornée et du corps muqueux de l'épiderme.
- c) Une atrophie et la disparition des fibres élastiques du derme.

En résumé, les lésions des ultra-violets produites sur les téguments se ramènent :

1° A des lésions de l'épiderme muqueux qui vont en diminuant de la surface vers la profondeur ;

2° A des lésions vasculaires et périvasculaires du derme. Mais les altérations dermiques séparées des altérations épidermiques par une bande de tissu sain, ne sauraient être en rapport avec l'action directe des ultra-violets. Il faut donc admettre, d'après GUILLAUME, qu'elles sont secondaires aux altérations épidermiques et qu'elles ne sont produites que par l'effet toxique engendré par la résorption de produits épidermiques qui lors de leur passage dans le vaisseau lèseront l'endothélium.

Action du bain de soleil sur la peau.

D'après les effets physiologiques (rapport de ROLLIER) et thérapeutiques des bains de soleil (*Traité de Climatologie biologique et médicale* de M. PIÉRY, chez Masson, Paris 1934), nous savons que :

1° La peau est un organe circulatoire :

Infra-rouges et R. I. longs provoquent vaso-dilatation des artérioles du derme et des capillaires, décongestion viscérale, parésie du sympathique périphérique (VOLLINER) vagotonisante.

2° La peau est un organe d'excrétion sudorale sébacée.

3° La peau, abstraction faite de son appareil pilo-sébacé, en temps que revêtement général de l'organisme par le produit qu'elle élimine vers le derme, peut être considérée comme une glande endocrine réunie aux glandes qui influent sur elle.

a) La peau irradiée se renouvelle activement (auto-protinothérapie) (KELLER), production d'anticorps.

b) Production de ferments.

La peau irradiée s'enrichit vite en ferments (PINKUSSEN), lépose diastase de WALGEMUTH, dopaxidase de BLOCH.

c) Transformations chimiques.

Elaboration de pigment dans la couche basale du stratum spinosum.

Transformation de stérides — cholestrol, ergostérol, vitamine D, — par rayons de 2.900 à 3.200 Å.

4° La peau intervient dans le mécanisme de défense.

Dermophylaxie. — L'irradiation de la peau augmente les anticorps dans le sang et son pouvoir phagocytaire (HILL, EUDMOUR, JAPIESKY, MICHOWISKY) organe spécifique de l'immunité dans les affections dermiques.

Réaction de l'épiderme vis-à-vis de la lumière solaire.

La peau, tissu vivant, réagit aux incitations des radiations solaires, comme nous allons le voir :

Contre les infra-rouges nous voyons les vaisseaux du derme se dilater et former ce que Guillaume appelle « un véritable matelas liquide intérieur ». Des modifications sécrétoires également se produisent amenant une forte sudation « matelas liquide extérieur ». Enfin l'apparition du pigment achèvera son rôle protecteur.

Contre les ultra-violets le processus sera bien différent : Ici, ce n'est pas la pigmentation qui semble jouer le premier rôle, mais l'hyperkératose. En effet, si la peau réagissait par un processus pigmentaire après une exposition au soleil des régions fortement pigmentées, comme l'aréole du sein, les organes génitaux..., nous devrions avoir des réactions moindres qu'en exposant des régions non pigmentées, or il n'en est rien.

Photo-Sensibilité.

L'existence d'une photo-sensibilité de la peau est une chose évidente et incontestable.

En effet, pour un même temps d'exposition certaines peaux sont plus impressionnées que d'autres.

La peau blanche des personnes blondes aux yeux bleus est plus sensible aux effets de la radiation que celle de personnes à la peau naturellement bronzée et aux yeux bruns. D'où on pourrait facilement penser que la photo-sensibilité dépend du degré de la pigmentation normale de la peau.

Il serait peut-être plus raisonnable de la considérer plutôt comme étant en relation avec le terrain biologique, qu'avec une

propriété de la peau. La pigmentation dans ce cas étant considérée uniquement comme test, nous indiquant le groupe du sujet qui résiste — sympathicotonique —. Les bruns seraient-ils sympathicotoniques et les blonds vagotoniques ?

La photo-sensibilité dépend d'après GUILLAUME :

- 1^o du degré d'épaisseur de la couche cornée ;
- 2^o du degré d'imbibition aqueuse cutanée ;
- 3^o du degré d'activation de la circulation dans le système lacunaire.

Toujours d'après GUILLAUME, elle est indépendante de la pigmentation.

CHAPITRE II

LA MÉLANOGÉNÈSE

On peut poser en principe au début de cet exposé sur la mélanogénèse, qu'elle est, ainsi que le dit VERNE, « dans la majorité des cas, un processus fermentatif ». En présence d'oxygène libre, une oxydase spécialisée agit sur un accepteur encore appelé *chromogène* ou *préferment* pour le transformer en mélanine.

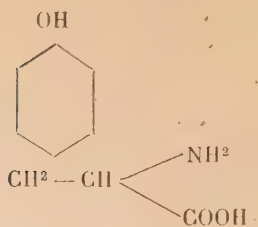
Il faut encore remarquer que ces oxydases ont une localisation précise dans certaines cellules qui méritent le nom de *mélanoblastes* ; ce sont les seules cellules pigmentaires susceptibles de fabriquer du pigment et on ne les trouve chez l'homme que dans les cellules de l'épiderme et dans les cellules de la choroïde d'une façon courante, et accidentellement dans les cellules dermiques de la tache mongolique.

Toutes les autres cellules chargées de pigment, le plus souvent de nature conjonctive et se rencontrant en particulier au niveau du derme, ne seraient suivant l'expression heureuse de PIERRE MASSON, que les « cellules tatouées », c'est-à-dire qui ont absorbé du pigment élaboré par des mélanoblastes. On les appelle aussi *chromatophores*, par opposition aux mélanoblastes qui sont des chromatoblastes.

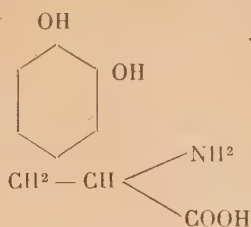
Au niveau de la peau, le rayon lumineux et les rayons infra-rouges provoquent dans le derme une vasodilatation des artérioles et des capillaires. La congestion ainsi produite entraîne une hydratation normale du derme et secondairement de l'épiderme.

Nous savons d'après un travail en préparation d'AIMES et CAYLA de Montpellier (*Sur la pigmentation dans la cure solaire, son origine, son rôle*), que cette hydratation a pour conséquence directe la modification des protéides et leur hydrolyse qui aboutissent finalement dans la plupart des cas à la libération de la tyrosine. Or la tyrosine est l'acide aminé à partir duquel se forme le pigment cutané.

Cette notion est en somme très voisine de la conception de BRUNO BLOCH. On sait que cet auteur soutient que le chromogène normal de la peau ne peut être autre chose que « la dioxyphénylalanine. Celle-ci ne diffère de la tyrosine que par un OH en plus, mais cette modification la rend plus labile » (LISON).



Tyrosine



Dopa

Les auteurs s'accordent, afin de simplifier cette terminologie, pour désigner la Di-Oxy-Phényl-Alanine sous le nom de *Dopa* par abréviation.

Il est intéressant de savoir que « l'accroissement de la température déplace l'équilibre de la réaction d'hydrolyse du côté de la synthèse » (AIMES et CAYLA). Or, les rayons lumineux et infra-rouges peuvent élever la température à 47° et 48° dans

les vaisseaux intra et sous-dermiques (*action hyperthermisante profonde* de SONNE).

Par conséquent :

1° Si l'action de l'hyperthermie est plus importante que celle de l'hydratation, il n'y aura pas d'hydratation. On sait en effet, que le froid est un facteur favorisant de la pigmentation.

2° Egalement les épidermes qui se refroidissent rapidement par transpiration abondante peuvent se pigmenter. Par contre, ceux qui sont anhydrotiques se pigmentent plus difficilement.

3° Les sympathicotoniques dont la congestion dermique sera faible se pigmentent moins facilement que les vagotoniques.

4° Les dermes scléreux pauvres en vaisseaux et en glandes sudoripares ne se pigmentent pas (AIMES et CAYLA).

« L'hydrolyse des protéines met donc en liberté de la tyrosine qui constitue le prépigment » (AIMES et CAYLA). Ce prépigment sera transformé en mélanine par une oxydase qui se trouve justement dans l'épiderme irradié. C'est pour cette raison que l'on a coutume de dire dans la terminologie de BRUNO BLOCH, qu'un épiderme irradié est dopa positif, et qu'un épiderme non irradié est dopa négatif.

Comment expliquer la provenance de cette oxydose ?

Deux hypothèses sont à envisager :

Dans la première, on peut supposer que le ferment n'existerait pas primitivement dans l'épiderme et y serait introduit par l'irradiation. « Il serait par exemple un des produits de l'hydrolyse des protéides ou de toute autre substance » (AIMES et CAYLA).

Dans la deuxième, le ferment susceptible de transformer le chromogène en mélanine existerait dans l'épiderme et l'irradiation lui permettrait d'oxyder la tyrosine pour former le pigment. Le soleil agirait ainsi comme catalyseur. (CRISTOL.)

Il est vraisemblable, d'ailleurs, qu'il existe plusieurs méla-

nines dont l'origine peut varier mais qui sont cependant très voisines.

La tyrosine représente donc le chromogène ou accepteur.

Nous n'avons pas à prendre part ici dans la discussion au point de vue chimique. Nous nous contentons de citer les deux opinions, ce qui facilitera singulièrement au lecteur la compréhension des textes ainsi que leur exposition.

WATRIN fait remarquer que la mélanogénèse peut être assimilée à un acte glandulaire accompli par les cellules pigmentaires ayant rang de mélanoblastes. Pour ce qui est de la peau, on sait que les mélanoblastes sont situés dans la partie basale de l'épiderme et que ce groupement constitue « une véritable glande à sécrétion diastasique, la plus volumineuse de l'organisme puisque son poids est évalué à 4 kilogrammes environ ».

D'une façon générale depuis les travaux de BATAILLON et de CARNOT et plus spécialement de HERMANN, pour la peau, on sait que les pigments ont une origine autochtone, cellulaire, et une situation intra-cellulaire.

Ils naissent dans les cellules dont le cytoplasme est chargé d'oxydase et c'est dans ces cellules que se fait la réaction oxydase dont il a été parlé plus haut.

Dans l'épiderme, le pigment siège au niveau de la couche basilaire et dans les cellules malpighiennes immédiatement adjacentes. Ce n'est que dans le cas de pigmentation très intense que l'on trouve du pigment directement visible dans les couches superficielles jusque dans les cellules cornées.

Ces grains sont tantôt diffus dans le cytoplasme des cellules, tantôt rassemblés en amas épais qui coiffent à la manière d'une calotte le pôle distal des noyaux cellulaires. « Très fins et réguliers à l'origine, ces grains deviennent par la suite grossiers, inégaux et plus colorés » (BRUNO BLOCH).

Dans l'épiderme, d'après les diverses réactions aptes à les révéler (Dopa-réaction, réaction argentaffine), ces mélanoblastes sont représentés par des cellules de la couche basilaire ayant

conservé leur forme prismatique ou ayant acquis une forme ramifiée qui leur a fait donner le nom de cellules dendritiques.

Les relations réciproques entre ces deux ordres d'éléments sont encore l'objet de nombreuses discussions car les auteurs sont loin de s'entendre sur la signification des cellules dendritiques.

D'après BRUNO BLOCH, ce sont des cellules identiques aux cellules basillaires, mais modifiées dans leur forme ou simplement dans leur structure par suite de la pénétration du pigment dans des prolongements impossibles à discerner par les méthodes actuelles, quand ils sont dépourvus de granules colorés soit spontanément, soit par la réaction argentaffine.

En s'appuyant d'ailleurs sur les cas d'hyperpigmentation, le mélanoblaste dendritique est une phase fonctionnelle du mélanoblaste non dendritique, opinion soutenue par MEIROSOWSKY, DARIER, BLOCH et MIESCHER.

Quoiqu'il en soit, les pigments mélaniques sont des pigments variant du noir au jaune clair, en passant par toute la gamme des bruns, quelquefois un peu violacés (LISON).

A ces caractères physiques, on pourrait ajouter une insolubilité totale dans tous les solvants minéraux et organiques.

Au point de vue chimique, ils sont caractérisés par leur extrême résistance envers la plupart des agents même les acides très concentrés. Par contre ils sont plus ou moins solubles dans les lessives alcalines concentrées (NAOH., KOH). Ils sont décolorés par les oxydants les plus variés.

De cette constatation, sont nées plusieurs méthodes histologiques de dépigmentation qui d'après LISON ont la valeur de réaction histochimique (procédé de MAYER par le chlore et de GRYNFELT et MESTREZAT par l'acide chlorique).

Enfin les mélanines ont la propriété caractéristique de réduire le nitrate d'argent ammoniacal directement. C'est la réaction argentaffine sur laquelle est basée la méthode de MASSON pour la mise en évidence des mélanoblastes. C'est cette méthode qui

a été mise en œuvre sur les coupes provenant de fragments de peaux de malades qui font l'objet de nos observations. Et deux de ces coupes ont fourni les microphotographies annexées à ce travail.

Le point de vue de MASSON est sensiblement différent : la cellule dendritique qu'il identifie aux cellules de LANGERHANS serait pour lui le mélanoblaste type par ses prolongements. Ces cellules ramifiées se mettent en connexion avec les cellules conjonctives, qui constituent le réseau réticulo-endothélial du derme, et extraient de ce réseau les substances nutritives qu'elles cèdent par ailleurs aux éléments de l'épiderme.

MASSON souligne les grandes analogies que présente ce système anastomotique « réticulo-langerhansien » avec le plan trophomélanique décrit par BORREL chez certains invertébrés.

Mais contrairement à ce qu'a soutenu BORREL, la cellule de LANGERHANS n'est pas le mélanoblaste exclusif de l'épiderme, elle n'en est que *le mélanoblaste type*, celui qui est le premier en contact avec les chromogènes qui lui viennent du derme et qui se pigmente avant tous les autres en mettant en jeu ses ferments oxydasiques.

Toutes les cellules basilaires renfermant aussi du pigment sont virtuellement des mélanoblastes, et la pigmentation dans ces dernières est déclenchée par les mélanogénèses que lui transmet la cellule de LANGERHANS, mettant ainsi en valeur son rôle de cellule amboceptrice, ou trophomélanique, que MASSON a mis en évidence. Revenant sur cette question dans un travail ultérieur à propos de certains nævi-pigmentaires qui, d'après lui, procèdent de cellules de LANGERHANS intra-épidermiques, MASSON tend à admettre que de même que les cellules épithélioïdes de ces nævi, les cellules de LANGERHANS provenant de même souche peuvent elles aussi être considérées comme névrogliales et par conséquent de la même lignée que les cellules tactiles des corpuscules de MEISSNER et RANVIER.

Ainsi MASSON, au point de vue de l'origine de ces cellules, se

rapproche de la conception de LANGERHANS et s'éloigne de celle qui tendait à faire assimiler ces cellules à des éléments conjonctifs émigrés dans l'épiderme.

Il nous est impossible d'entrer ici dans les détails cytologiques sur l'élaboration des chromogènes par les cellules mélanoblastiques. Nous rappellerons simplement que plusieurs éléments de la cellule ont été mis en cause :

MEIROWSKY soutenait l'origine nucléaire du support sur lequel se fixent les chromogènes, et il admet qu'à cet effet le nucléole prolifère et donne naissance à de nombreux corpuscules qui vont essaimer dans le cytoplasme et sur lesquels se fixent les chromogènes.

D'autre part, PRENANT et ASVADOUROVA ont attribué cette fonction aux mitochondries qui ayant fixé les chromogènes se chargeraient ensuite de pigments devenant de véritables « *chromochondries* » ayant conservé la forme des chondriosomes originels.

Les deux opinions méritent d'être rapprochées puisque d'après les travaux récents de JOYET, LAVERGNE et GIROUX, le nucléole et les mitochondries sont les supports intracellulaires du glutathion, qui est un puissant agent oxydo-réducteur, permettant dans une certaine mesure d'assimiler ces éléments à des catalyseurs cellulaires.

Tout ceci montre la multiplicité des facteurs qui interviennent dans la genèse du pigment.

Ce qui explique la complexité du problème au point de vue thérapeutique ; je me contenterai de rappeler ici que d'après PRZIBRAM, la Dopa peut se transformer en mélanine par deux processus distincts :

1° Par action fermentative en milieu neutre ;

2° Par un procédé beaucoup plus simple qui consiste en une oxydation du milieu alcalin (cité d'après VERNE). En effet l'action fermentative est inhibée en milieu acide et c'est pour

cette raison que les régions albinotiques donnent une réaction Dopa négative, la peau y étant plus acide qu'ailleurs.

Des facteurs physiques interviennent aussi, tels que les radiations d'origine lumineuse (les animaux vivant dans l'obscurité ne sont pas pigmentés), les radiations ultra-violettes (lampe de FINSSEN), les radiations du radium, et à l'ampoule de CROOKES (rayons X).

Il y a enfin des facteurs biologiques représentés par : 1^o l'action du système nerveux sympathique à qui on attribue à juste titre un rôle régulateur de la pigmentation par son action trophique ; 2^o par l'action des glandes endocrines.

On peut citer ici : la pigmentation physiologique de la grossesse qui trouve son explication dans ce fait que « la folliculine donne une augmentation et une activation du pouvoir pigmentogène préexistant ».

Les expériences de LIPSCHÜTZ (par implantation des ovaires dans le rein de cobayes mâles normaux ou castrés) et de BRUNO BLOCH et de SHARF (par injection de folliculine à doses répétées à des cobayes mâles ou castrés) ont réussi à provoquer une hyperpigmentation du mamelon analogue à celle que procure la grossesse.

De même VILTER a remarqué que l'implantation de la glande pituitaire sous la peau d'un cobaye, provoquait de la pigmentation dans la région soumise à l'implantation.

CUSHING insiste sur ce fait que les nègres qui sont réputés exempts de troubles endocriniens se pigmentent très facilement.

En définitive, « nous serions donc autorisés à définir la mélanogénèse comme un phénomène cellulaire consistant dans l'oxydation d'un chromogène par un ferment spécifique réglé par une double influence nerveuse et endocrinienne » (WATRIN).

CHAPITRE III

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nous rapportons ici les résultats fournis par trois observations personnelles avec biopsies.

Les coupes prélevées à l'Institut marin de St-Pierre de Palavas, par M. le professeur AIMES, ont été étudiées au Laboratoire d'Anatomie Pathologique, et M. le professeur GRYNFELT a bien voulu nous guider dans leur interprétation.

Observation 1.

(n° du protocole 738)

Cette biopsie de la peau a été pratiquée le onzième jour sur la région postérieure du coude, qui a été irradiée pendant une durée de onze jours.

L'aspect de la peau est à peu près normal et la pigmentation est déjà nettement visible, avec sa coloration naturelle ou « native » sur les coupes colorés par les méthodes histologiques courantes.

Le corps muqueux de MALPIGHI, peu modifié, ne présente que quelques rares cellules plus ou moins vacuolisées. Les plus nombreuses sont dans la couche basilaire où elles offrent l'aspect des « cellules claires » de P. MASSON.

Le derme est normal. Il ne présente pas d'œdème notable sauf dans le voisinage immédiat des vaisseaux où il existe en outre une infiltration discrète de cellules conjonctives (où dominent les lymphocytes et les histiocytes).

D'une façon générale, on ne voit aucun élément pigmenté dans le derme.

Sur les coupes qui ont été traitées par la méthode de FONTANA (à l'oxyde d'argent ammoniacal), d'après MASSON les granulations des mélanoblastes révélées en noir, dessinent à faible grossissement un liseré continu à la partie profonde de l'épiderme en liseré continu.

Au moyen de fort grossissement on vérifie aisément que cette bordure noire, d'allure buissonnante, est en réalité constituée par une fine ponctuation qui siège dans la partie profonde de l'épiderme sur une épaisseur plus ou moins variable. Tantôt elle paraît localisée dans la couche des cellules basilaires, tantôt elle remonte plus haut intéressant plusieurs assises malpighiennes. Ces grains de pigment dans la partie inférieure forment parfois des amas irréguliers situés immédiatement au-dessus de la vitrée et on a l'impression qu'ils se trouvent dans le pied des cellules de la couche basilaire dans la zone située immédiatement au-dessus de la vitrée.

Plus haut, ces grains forment des séries linéaires contournant les noyaux, se disposant en trainées plus ou moins ondulées et ramifiées qui donnent l'impression de se répandre dans les espaces intercellulaires.

Il faut donc admettre, semble-t-il, que sous l'influence de l'irradiation le pigment s'est développé d'une façon anormale dans les cellules basilaires qui, comme l'ont admis certains auteurs, soumises à un excitant anormal, font de l'hyperpigmentation et prennent une forme dendritique.

Il est à noter, bien qu'il s'agisse d'une pigmentation relativement récente, que les grains de pigment sont déjà inégaux.

Ces granules tendent parfois à se fusionner et à donner nais-

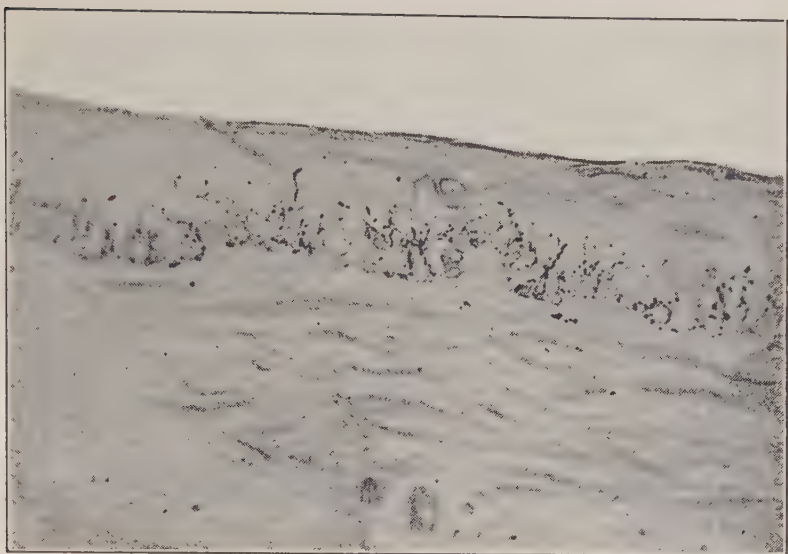


FIG. 1. — N° 738 du protocole. Epiderme de la région postérieure du coude — exposé aux rayons solaires pendant 11 jours, suivant le mode précisé dans l'observation. Fixation au formol. Réaction argentaffine. Les grains de pigment sont accumulés dans les ramifications des cellules dendritiques, qui présentent une allure « buissonnante ».

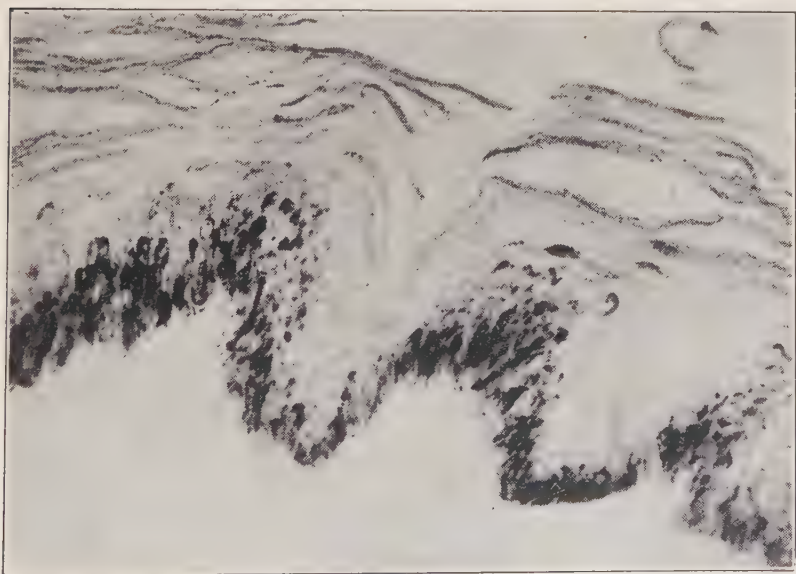


FIG. 2. — N° 740 du protocole. Epiderme de la même région, chez des sujets qui avaient été longtemps exposés aux rayons solaires. Même technique que FIG. 1. La pigmentation est beaucoup plus massive et forme de nombreux « capuchons » supra-nucléaires.

sance à des sphérules de dimensions variables comme on le voit à gauche du milieu de la figure.

Ces divers détails se voient dans la microphotographie annexée à cette observation où l'on remarquera en outre, que les grains de pigment sont également visibles autour des noyaux de quelques cellules malpighiennes plus ou moins élevées dans le corps muqueux.

Il est difficile de dire s'il s'agit de prolongements filiformes des cellules sous-jacentes qui remontait jusqu'à elles pour les environner, ou s'ils sont situés à l'intérieur du cytoplasme.

On remarquera aussi que les granulations pigmentaires peuvent être identifiées jusque dans la couche granuleuse et parfois même dans les cellules de la couche cornée.

Observations 2 et 3.

(n^{os} du protocole 739 et 740)

Nous les réunissons parce qu'elles sont identiques comme résultat. Il s'agit de malades ayant été irradiés pendant plusieurs mois.

Par les méthodes de coloration courantes, la pigmentation est ici très apparente, car la densité du pigment est beaucoup plus grande.

Nous avons pu comparer ces pigmentations intenses avec celles de la peau d'un nègre, grâce à l'obligeance de M. le professeur TURCHINI, qui a bien voulu nous communiquer des coupes de sa collection. Nous avons été frappé par la différence entre la pigmentation de la peau du nègre et les coupes n^o 2 et 3. En effet, chez le nègre, la pigmentation, plus massive, est d'une façon générale beaucoup plus localisée au niveau de la couche basilaire où elle remplit le protoplasme de presque toutes les cellules formant un amas en capuchon autour du pôle distal du noyau de chacune d'elles.

Dans les peaux de nos malades, la pigmentation est moins nettement circonscrite, et bien qu'elle intéresse d'une façon massive les cellules basilaires, elle a tendance à envahir les zones sus-jacentes du corps de MALPIGHI atteignant souvent par ses éléments les plus avancés la couche granuleuse. La pigmentation est en même temps moins régulière et manque parfois sur des espaces très restreints d'ailleurs.

Notons enfin qu'elle a une allure beaucoup plus rameuse, comme si elle était constituée par des cellules ayant pris la forme dendritique, et qui, envoyant leur prolongement sur une épaisseur plus ou moins grande du corps muqueux de MALPIGHI, atteignent parfois la couche granuleuse.

Chez les nègres, au contraire, dans la peau que nous avons pu examiner, il semble que les cellules basilaires pigmentées, ont conservé leur forme cubique ou polyédrique.

Ces détails se vérifient naturellement bien mieux sur les coupes où l'on a fait la réaction argentaffine de MASSON (figure 2).

On remarquera que la réaction est plus massive dans la partie basilaire de l'épiderme, où les grains sont tellement nombreux qu'ils dessinent parfois des plaques continues à contours imprécis.

Dans cette zone le pigment affecte souvent la disposition en capuchon péri-nucléaire, orienté, comme nous l'avons décrit sur l'autre coupe.

Au-dessus de cette zone à pigmentation massive qui atteint son maximum, comme il est de règle, au niveau des parties de l'épiderme qui recouvre les sommets des papilles, on aperçoit des accumulations beaucoup plus discrètes de pigments soit sous forme d'amas péri-nucléaire, soit, plus rarement, sous forme de prolongements, ayant l'air de contourner les éléments malpighiens de la manière des arborisations dendritiques.

En somme, chez ces malades longtemps irradiés, la pigmentation toujours strictement épidermique ou à peu près (on ne voit que de très rares chromatophores dans la partie superficielle du derme), apparaît moins homogène que dans la première

coupe, par endroits beaucoup plus épaisse, surtout au-dessus du sommet des papilles.

En nombre d'endroits les arborisations dendritiques partent vers la surface et atteignent la partie la plus superficielle du corps de MALPIGHI.

Plus haut, dans les couches cornées, les grains pigmentaires sont encore argentophiles mais disposés, sans ordre, le long des squames cornés dont ils servent à préciser les contours.

Par endroits cependant, la pigmentation est demeurée plus discrète dans les vallons interpapillaires et présente une forme plutôt buissonnante comme dans l'observation 1.

CHAPITRE IV

ROLE DU PIGMENT.

UNNA et FINSSEN, les premiers, ont considéré la pigmentation produite par les rayons solaires comme un processus de défense. (Chf. *La Pratique de l'Héliothérapie* par AIMES.) Il se formerait dans la couche de la peau un véritable écran biologique protégeant les tissus sous-jacents contre l'action nocive des rayons lumineux. La peau humaine serait semblable à la peau du caméléon qui possède des cellules chromatophores douées d'une très grande sensibilité qui leur permet de monter à la surface ou de descendre, selon le degré d'intensité lumineuse.

Nous avons vu plus haut, ce qu'il fallait penser de cette théorie, nous n'y reviendrons pas.

Le pigment serait précédé dans son rôle de protection par l'érythème. L'hyperémie donnerait un écran rouge transformant ces radiations chimiques en radiations de longueur d'onde plus grande.

Ce rôle protecteur du pigment est cependant mis en évidence chez les gens fortement pigmentés qui n'ont pas d'érythème, même après une longue exposition aux rayons du soleil.

Chez une personne présentant des taches de rousseur au

visage, BOWLES remarqua, après une irradiation solaire, que la peau normale était tuméfiée, tandis que les plaques de rousseur, épargnées, semblaient déprimées.

Les animaux ne sont atteints de coup de soleil qu'au niveau des régions de leur robe faiblement colorée.

A côté de ces faits d'observation, quelques faits d'expérimentation sont dus à FINSSEN.

Dans une première expérience, FINSSEN, afin d'imiter la peau de nègre, colora à l'encre de Chine une portion de peau de son avant-bras normalement caché par le vêtement. Il exposa ensuite pendant trois heures le sujet aux rayons d'un soleil ardent.

La peau fut retrouvée normale sous la zone colorée, tandis que, autour de cette partie ainsi protégée, se développa un érythème solaire caractérisé par de la rougeur, du gonflement et de la douleur. Une pigmentation suivit la sédation de ce phénomène inflammatoire. Mais on peut lui faire remarquer que la mélanine n'a sûrement rien de semblable à l'encre de Chine. De plus le siège de l'écran n'est pas le même. Avec l'encre de Chine il est constitué par les cellules de la couche desquamante, tandis que le rideau mélanique normal se développe dans la partie profonde juxtodermique de l'épiderme.

FINSSEN procéda alors à la deuxième expérience en exposant au soleil son avant-bras sans coloration préalable à l'encre de Chine. Le résultat fut alors absolument opposé à celui de la première expérience. La zone blanche non pigmentée fut le siège d'un coup de soleil identique à celui qu'avait éprouvé la zone environnante. Celle-ci vit sa pigmentation augmenter légèrement.

FINSSEN va plus loin et il tente d'expliquer mieux encore le rôle du pigment : en se basant sur ce fait que la pigmentation constitue une défense contre les effets des rayons chimiques, on pourra être conduit par l'observation de la manière dont le pigment est réparti dans les tissus à connaître la partie même qui a besoin d'être protégée. Chez l'homme le pigment de la peau est essentiellement déposé dans la couche profonde de

l'épiderme, dans l'épiderme même, il n'y a pas de capillaires, mais il y en a immédiatement au-dessous dans le stratum capillaire. Chez les animaux les cellules pigmentaires sont plus disséminées ; on peut souvent les rencontrer couchées en long des vaisseaux de la peau ; chez le reptile, le poisson par exemple, on voit des tuyaux de cellules pigmentaires autour des vaisseaux. Il semble donc que ce soient les vaisseaux sanguins, le sang, qui aient besoin de protection.

BOHN explique la pigmentation suivant la théorie de LAMARCK par *un processus d'adaptation au milieu*.

Ainsi que le font remarquer un certain nombre d'auteurs, il est malaisé de concevoir que l'organisme se défendait pareillement contre un agent qui lui est indispensable. Mais, nous dit NOGIER, le pigment n'agit qu'en régulateur. Il est destiné à ramener une dose trop forte en une moyenne, qui ferait sentir son effet bienfaisant.

ROLLIER et ROSSELET font jouer au pigment un autre rôle. « Notre conclusion, qui tend à montrer le grand rôle que jouent les radiations ultra-violettes dans le phénomène de la pigmentation, s'explique aisément par la propriété éminemment destructive qu'elles possèdent vis-à-vis de la matière vivante et qui entraîne de la part de l'organisme sur lequel elles agissent, une réaction qui se manifeste précisément par la production du pigment. Ceci nous amène à donner au pigment un rôle protecteur.

Le rôle protecteur n'expliquant pas son action thérapeutique, nous avons été conduit à attribuer au pigment le rôle de « transformateur », rôle analogue aux substances de DREYER.

On sait que DREYER, élève de FINSSEN, vivant à Copenhague où les radiations actiniques sont faibles, et par conséquent la pigmentation actinique peu prononcée, enduisait la peau de ses malades de diverses substances fluorescentes : eosine, érythro-sine, qui communiquent aux rayons jaunes, par exemple, une action microbicide puissante. Or, les rayons jaunes ne sont pas microbicides, pour le devenir ils ont dû cesser d'être des rayons

jaunes ; donc se transformer et se transformer en rayons de plus grande longueur d'onde.

Nous n'utilisons pas de sensibilisateur, les rayons ultra-violetés de notre région nous fournissant le pigment qui constitue le sensibilisateur le plus parfait et le plus économique grâce auxquels les rayons lumineux seraient transformés en rayons de grande longueur d'onde, et qui d'après les récentes expériences de M. WIENER, posséderaient un pouvoir microbicide beaucoup plus considérable.

« Le pigment, dit ZIMMERN, peut être envisagé comme représentant une multitude de foyers thermiques inclus dans le tégument et communiquant l'énergie de transformation et leur chaleur au protoplasma qui le baigne. » (WERNER, HEYDENREICH.)

MIRAMOND DE LAROQUETTE, par ses expériences, arrive à une conclusion toute différente. « Le fait que la coloration brune de la peau (pigmentation ou coloration artificielle) n'empêche pas l'irritation produite par les rayons chimiques, confirme ce que j'ai dit ailleurs, que *rien ne permet de reconnaître à la pigmentation le rôle d'agent de protection contre le soleil*, que certains auteurs et notamment FINSSEN ont cru pouvoir lui attribuer. Si la résistance de la peau au rayonnement chimique est plus grande quand elle est bronzée par une série d'insolations antérieures récentes, cela semble dû, non à la pigmentation elle-même, mais à une accoutumance qui s'est établie peu à peu sous le soleil, en même temps que la pigmentation, et rien ne montre en l'espèce, qu'il y ait entre ces deux phénomènes une relation de cause à effet. » Les régions peu pigmentées comme la paume des mains ou la plante des pieds, sont très résistantes précisément à cause de la forte hyperkératose habituelle que nous trouvons à leur niveau.

Un troisième argument contre la théorie pigmentaire et à mon avis le plus fort, est le suivant :

Le pigment, s'il protégeait la peau, agirait comme un écran. Il faudrait donc qu'il soit situé dans la couche superficielle de

l'épiderme. Or, il n'en est rien. Il est sous-jacent aux lésions épidermiques puisque situé en grande partie dans la couche basale de l'épiderme, les couches superficielles en possédant très peu.

C'est la couche cornée qui joue un rôle de protection (A.-C. GUILLAUME) et HASSELBACH a calculé qu'un dixième de millimètre d'épaisseur de peau retient la presque totalité des rayons ultra-violets les plus actiniques (ROLLIER).

L'exposé des diverses théories émises, suffit à montrer combien nos connaissances sont peu précises en ce qui concerne le rôle exact joué par le pigment dans notre organisme, « par des procédés photographiques et électriques, nous cherchons à préciser cet intéressant et passionnant problème. Pour le moment nous sommes encore dans le domaine de l'hypothèse, nécessaire pour susciter et diriger toute recherche scientifique. » (ROLLIER et ROSSELET.)

Utilité du pigment.

Le pigment témoin de réactions de l'organisme, chez un sujet normal, a aussi une grande utilité que les travaux de JARWIN, LANDAUZY, SOLGER, CARNOT, ROLLIER et ROSSELET, JEAMERET et MUSERLI, HERS et BREIGER, JAUSION, et DUFESTEL, ont longuement prouvé. Il représenterait alors une grande réserve d'énergie et d'immunité pour un organisme infecté ou non.

Mais ce qu'il importe de souligner, c'est que selon la remarque si juste de JEAN ADOU, il faut pour qu'il puisse lutter avantageusement contre l'infection, qu'il soit de formation récente et puisse se transformer rapidement.

JAUSION a remarqué que les tuberculeux ou les blennorrhagiens surpigmentés cessent de s'améliorer et ne guérissent pas.

D'après lui, on ne peut guérir l'infection par l'héliothérapie que dans la mesure où l'on dispose d'une importante réserve

pigmentaire et d'un métabolisme mélanique particulièrement actif. « Si seule est aisée et rapide la première portion du cycle, l'anabolisme pigmentaire, l'état général cesse de s'améliorer, et la guérison est suspendue jusqu'au vidange lent du réseau tropho-mélanique. Si par contre le catabolisme mélanique est brusque et décisif, la cure procède comme lui par sauts rapides. C'est là la preuve que le pigment joue un rôle considérable dans la cure solaire, dont il est beaucoup plus qu'un simple épiphénomène. » (JAUSION.)

Il ne faudrait point confondre pigmentation et accoutumance. Si la plupart du temps les malades qui se pigmentent bien guérissent facilement, par contre il est des cas où la guérison ne marche pas de pair avec la pigmentation : chez les blonds, chez les albinos, qui guérissent aussi bien.

Ceci nous amène à discuter le pouvoir diffusif de la pigmentation. Puisque l'accoutumance est indépendante de la pigmentation (MISCHER), celle-ci paraît seule à jouer un rôle diffusif.

Si l'opinion de SCHUBERT est vraie, le sang absorbant plus de rayons ultra-violetes chez les sujets pigmentés que chez les non pigmentés, le rôle protecteur du pigment nous paraît limité.

Les vrais phénomènes de défense contre les radiations solaires sont :

1° L'hyperkératose qui constitue une barrière vraiment efficace ;

2° La vasodilatation qui accroît l'imbibition des couches épidermiques et la sudation.

En définitive, le rôle défensif du pigment contre l'infection est très discutable puisque les travaux de GÉNOESE, STORCHI, CORTELLA, montrent l'action inhibitrice du pigment sur les réactions cutanées à la tuberculine, à la trichophytine, à la pep-tone.

Mais pour NASTA, cette diminution va de pair avec le maintien ou même l'exaltation des réactions allergiques de défense.

« WORINGER pense que c'est la peau elle-même qui, sous l'action stimulante de la lumière et surtout des rayons ultra-violet, exerce sa dermophylaxie, non spécifique, et même par l'élaboration d'anticorps spécifique réalise dans certaines infections une véritable dermo-antergie assez voisine de la cuti-immunité de BESREDKA. »

AIMES et CAYLA trouvent plus logique d'attribuer l'action anti-microbienne à « l'hydrolyse de protéides cutanées ». Les albumoses et les peptones, libérées par l'irradiation, auraient une action analogue à celle du lait ou des peptones, dans la protéinothérapie et superposable à celui des protéines sanguines dans l'*autohémothérapie*. Nous serions encore ici en présence d'un choc colloïdoclassique de VIDAL.

Dans ce cas il est nécessaire, comme le font remarquer AIMES et CAYLA, que les radiations entraînent l'hydrolyse des protéines dermiques.

Si l'épiderme est pigmenté les irradiations ne provoquent ni vasodilatation, ni hydrolyse protéidique.

Après la dépigmentation la protéidolyse dermique pourra se reproduire et les heureux résultats alors observés ne seront que la conséquence indirecte de la destruction pigmentaire.

ROBERT GUÉRIN et DONNADIEU pensent que la pigmentation ne peut pas être considérée comme un obstacle aux rayons solaires et par conséquent ne peut servir de base à la conduite du traitement héliothérapique.

Le degré ou la rapidité de la pigmentation ne semble pas indiquer la valeur de la cure. Cela dépendrait uniquement d'une aptitude individuelle. On sait par exemple que les bruns se pigmentent plus rapidement et davantage que les blonds pour un même temps d'exposition.

CH. BRODY fait remarquer :

1° que l'amélioration ou la guérison ne marchent pas de pair avec la pigmentation ;

2^o que l'intensité de la pigmentation dépend de la durée d'exposition.

Il préconise même une méthode qui diminue la pigmentation. Pour ce faire, il n'y a qu'à réduire la durée d'exposition et associer l'actinothérapie à l'héliothérapie.

Exposition quotidienne dont la durée ne dépassera pas une heure. Trente minutes sur la face antérieure, trente minutes sur la face postérieure, la matinée étant consacrée à l'héliothérapie et l'après-midi à l'actinothérapie. Le traitement sera de trois mois.

Les avantages de cette méthode résident, d'après son auteur, dans la diminution de la pigmentation, dans l'accoutumance, et dans la sensation de bien-être au lieu de lassitude qu'éprouve le sujet. AIMES et CAYLA, nous l'avons vu, expliquent ces heureux effets par la reprise de la protéidolyse ; ils ne sont donc, pour ces auteurs, qu'une *conséquence indirecte* de la dépigmentation.

Donc une forte pigmentation peut entraver l'action thérapeutique. Si elle se produit à distance de la région traitée, elle indique l'état de saturation de l'organisme. Pour le faire disparaître, JAUSION a préconisé les injections intraveineuses de bleu de Méthylène associé à la pilocarpine ou à l'hyposulfite de soude.

Pouvoir antirachitique.

On attribue également au pigment un pouvoir antirachitique. En effet, il est établi que les substances dites antirachitiques dérivent des sterols par photo-transformation. Il est possible que le pigment soumis aux ultra-violets intervienne pour favoriser cette transformation.

Dans un travail de préparation, AIMES et CAYLA signalent les recherches de HOU qui situent l'action antirachitique de

radiation dans la couche superficielle de la peau : action sur l'ergostérol contenu dans la sécrétion sébacée.

Si cette opinion est exacte, le rôle de la pigmentation est nul sur cette action antirachitique qui se passe dans une zone plus superficielle que la zone pigmentée.

Hess a démontré la possibilité de guérir par les rayons ultraviolets des enfants nègres atteints de rachitisme, chez lesquels la mélanine occupe toutes les couches de l'épiderme, de telle sorte que l'absorption des rayons antirachitiques de courte longueur d'onde est réalisée dans les couches supérieures (*stratum granulosum*) déjà en voie de nécrobiose (ROLLIER).

CONCLUSIONS

I. — La Mélanogénèse est un phénomène, consistant dans l'oxydation d'un chromogène par un ferment spécifique réglé par une double influence nerveuse (sympathique) et endocrinienne (J. WATRIN). Le pigment mélanique est élaboré par les mélanoblastes situés dans la couche basale de l'épiderme.

II. — Au cours de la cure solaire, l'hyperpigmentation se développe exclusivement dans l'épiderme et surtout dans les cellules dendritiques de la couche basilaire dont les ramifications remontent parfois jusqu'à la couche cornée. Le derme n'est pas pigmenté : dans les cas observés, les chromatophores y étaient d'une rareté extrême.

III. — Le rôle de la pigmentation est très discuté parce qu'on a voulu lui faire jouer un rôle unique. En réalité ce rôle est complexe et varie suivant l'abondance du pigment, suivant qu'il s'agit de sujets sains ou malades.

IV. — La pigmentation excessive forme un écran plus ou moins perméable, mais un écran pour les tissus sous-jacents, et elle constitue en même temps une surface absorbante au niveau de la zone pigmentée.

V. — La pigmentation peut jouer un rôle sensibilisateur puis-

que les races noires absorbent plus d'infra-rouges et de rayons lumineux que les races blanches.

VI. — Le rôle défensif de la pigmentation contre l'infection est discutée. Il paraît logique, avec AIMES et CAYLA, d'attribuer l'action *antimicrobienne de l'héliothérapie* à l'hydrolyse de *protéides cutanées agissant d'une manière analogue à l'autohémothérapie*.

VII. — La *pigmentation* n'a *aucun* effet empêchant ou favorisant dans la cure du rachitisme *si l'effet antirachitique des radiations est superficiel*.

BIBLIOGRAPHIE

- AIMES (A.). — *La Pratique de l'Héliothérapie*, 4^e édition. (Un vol. chez Maloiné, éditeur, Paris, 1925.)
- Héliothérapie. (*Montpellier Médical*, n^o 1^{er} juin 1935.)
 - N'exagérons pas les dangers de la cure solaire. (*Les Echos de la Médecine*, n^o 172, 1^{er} septembre 1935.)
 - Etat actuel de la question de l'héliothérapie. (*Arch. de l'Inst. Prophyl.*, n^o 4, octobre-déc. 1932.)
 - La cure solaire. (*Revue de Vulgarisation de Science médicale*, novembre 1930, p. 4-6.)
 - Les bienfaits de la cure héliothérapique d'hiver. (*L'Echo de la Médecine*, n^o 1, 1^{er} janvier 1935.)
- AIMES, BRODY et LEDENT. — Héliothérapie et hygiène générale, héliothérapie préventive. (*Liège Médical*, n^o 19, 7 mai 1933.)
- AIMES et CAYLA. — La pigmentation dans la cure solaire, son origine, son rôle (à paraître dans la *Gazette médicale de France*).
- BARRAUD (Georges). — La peau et les bains de soleil. (*L'Actualité méd. chir.*, n^o 6, juin 1934, p. 215.)
- BLANCHETIÈRE (A.). — Le constituant cellulaire. Protéide. (*Traité de physiologie Normale et Pathologique* de ROGER et BINET, Masson, Paris, 1933. Tome I, Physiologie générale, 405-410.)
- BRODY (Ch.). — Le rôle du pigment dans la biologie de la lumière et dans l'effet thérapeutique de bain de lumière. (*II^e Congrès de la Lumière, Copenhague, 1932.*)
- Modifications à apporter à l'ancienne technique héliothérapique

ne favorisant pas la pigmentation solaire. *Bulletin Acad. Méd.*, n° 28, séance du 18 juillet 1933, p. III.)

BRUNO (Bloch). — Das Pigment in *Handbuch der Haut-und Geschlechtskrankheiten*. Tome I, Berlin 1927, p. 434-541. (Bibliographie très complète sur la nature, la morphologie et la genèse du pigment.)

CALVÉ (J.) et FROYEZ (R.). — L'héliothérapie à la mer. (*Gaz. méd. de France*, 1^{er} septembre 1931.)

II^e CONGRÈS INTERNATIONAL DE LA LUMIÈRE, Copenhague, 1932, MIESCHER, KELLER, JAUSION et DE LIMA, etc.

CORTELLA (E.). — *Arch. Itali. di dermat. sifil. et vener.*, avril 1930.

CRISTOL. — *Précis de Chimie biologique* (chez ~~Mame~~ ^{Masson}, Paris, 1933.)

FOVEAU DE COURMELLE. — Héliothérapie emmagasinée. (*La Vie Médicale*, 10 janvier 1928, p. 17.

— Héliothérapie et héliopathie. (*Courrier Médical*, n° 22, 10 juin 1928.)

— Héliopathie et héliothérapie. (*Soc. de Path. comparée*, 9 octobre 1928.)

GENOESE (H.). — *Policlinico (Sez. Prat.)*, 16 juillet 1928.)

GIRAUX (A.). — Recherche sur la nature chimique des Chondriones. (*Protoplasma*, 1927, t. VII, p. 72.)

GRÜNBERG. — Etiologie et pathogénie des troubles de la pigmentation cutanée. (*Thèse de Paris*, 1924, n° 250.)

GRYNFELT. — Les fibres de Herxheimer et leurs changements d'aspect liés aux modifications de la forme des cellules basilaires dans les épithéliums malpighiens. (*C. R. de l'Association des Anatomistes*, XXV^e Réunion, Amsterdam, 1930.)

GRYNFELT et MESTREZZAT. — Sur un nouveau procédé de dépigmentation des préparations histologiques. (*C. R. Société de Biologie*, 21 juillet 1906.)

GUÉRIN (Robert) et DONNADIEU (A.). — Héliothérapie et pigmentation. (*Réunion d'Orthop. et de Chirur. de l'App. moteur de Bordeaux*, séance du 26 janvier 1933. *Bordeaux Chirurgical*, n° 4 octobre 1933.)

- GUILLAUME. — Les radiations lumineuses en Physiologie et en Thérapeutique. *De l'Infra-rouge à l'Ultra-violet*. (Un vol., chez *Masson*, Paris 1932.)
- HALLUIN (M. D'). — Facteurs à déterminer dans l'application de la cure solaire. (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 29 février 1932 et 15 mars 1932.)
- HOU KIN. — In se curs of rioket by irradiation. (*Chin. Jour. Physiol.*, 1930, IV, p. 345.)
- JAUSION. — *Les maladies de la lumière et leur traitement*. (Un vol., chez Masson et Cie, Paris, 1933.)
- JAUSION et LIMA (Léopold DE). — La mélanopathie, rançon de cure de lumière. (*II^e Congrès international de la lumière, Copenhague*, août 1932.)
- JAUSION (H.), CHAMPSAUR (A.-F.) et MOROZOV. — Du pigment, test biologique d'irradiation, ses inconvénients, ses avantages. (*Ann. int. d'Actinologie*, août 1935.)
- JAUSION, RICHET, DUFRENOY et GUILLAUME. — Le phénomène de photosensibilisation. (*Editions de la Revue de Pathologie comparée et d'Hygiène générale*. Un volume de 165 pages. Paris, 1927.)
- JOSEPHON (O. Jean). — Les progrès récents de l'héliothérapie. (*Thèse de Paris*, 1933. — *Les Impressions Scientifiques*, Corbeil.)
- JOYET LAVERGNE (Ch.). — Sur les rapports entre le chondriome, le nucléole et le glutathion. (*C. R. Société de Biologie*, 1928, t. XCVIII.)
- KOFMAN (Th.). — Diffusion par la peau humaine des radiations visibles et de l'ultra-violet. (*C. R. Acad. Sc.*, février 1933.)
- LACASSAGNE (A.). — *Traité de Physiol. normale et pathol.* de ROGER et BINET, (tome I).
- LISON. — *Histochimie animale, méthode et problèmes*. (1936, Gauthier-Villars, Paris.)
- MEYER (J.). — A propos de quelques travaux récents sur la pigmentation cutanée. (*A.. Instit. d'Actinologie*, août 1935.)
— Physiologie normale et pathologique du pigment cutané. (*Paris Médical*, 24 février 1934.)
- MOURIQUAND, WEILL et BÉLAY. — *Bull. Soc. méd. Hôp. Lyon*, mars 1933.

- NASTA. — Recherches sur le rapport entre la sensibilité à la tuberculine et l'immunité dans la tuberculose du cobaye. Action des rayons ultra-violet sur ces deux facteurs. (*C. R. Société de Biologie*, 1928, t. XCVIII.)
- NOYER. — A propos de quelques travaux récents sur la pigmentation cutanée. (*Annales de l'Institut*, 1935.)
- PRENANT et ASVADAUROVA. — Formation de quelques cellules pigmentaires et de pigments. (*Arch. Anat. Mier.*, 1913, t. 15.)
- RAVINA. — L'Héliothérapie. (*L'Art Médical*, n° 74, 1929.)
- ROCHE (J.) et BENEVENT (Mlle M. T.). — Recherches sur la constitution du cytochrome. (*Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1935, XVII, p. 1973.)
- ROLLIER. — Effets physiologiques et thérapeutiques des bains de soleil, un *Traité de Climatologie biologique et médicale* de M. PIERY (Masson, Paris, 1934). Action du bain de soleil sur la formation du pigment (p. 987-989).
- SAIDMANN (Jean). — Les principes rationnels de l'héliothérapie. (*Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 4^e année, n° 10, décembre 1931.)
- STEFF. — *Société de Biologie*, t. CVIII, 1931.
- STORCHI. — *La Pediatra*, avril 1929.
- TREGOULOW. — Sur le dosage solaire. (*Réunion d'Orthop. et de Chirur. de l'App. moteur de Bordeaux*, séance du 26 janvier 1933.)
- VERNE. — *Le Pigment dans l'organisme animal*. (Doin, 1926.)
- VILTER (V.). — Des rapports entre les mélanophores et les terminaisons nerveuses pigmento-motrices. (*C. R. Soc. de Biol.*, 1932, t. CX, p. 1286.)
- Migrations des mélanophores dermiques dans l'épiderme chez l'Axolote. (*ibid.*, p. 938.)
 - Interprétation des réactions chromatiques des mélanophores d'après leur localisation. (*C. R. Soc. Biol.*, 1933, t. CXII, p. 280.)
 - La nature sympathique du contrôle neuro-humoral de la pigmentation mélanique chez l'Axolote. (*Ibid.*, p. 1207.)
 - Les rapports entre le contrôle hormonal et neuro-humoral de la pigmentation mélanique chez l'Axolote. (*Ibid.*, p. 1655.)

VILTER (V.). — Contrôles sympathico-hypophysaire de la pigmentation mélanique des mammifères. (*C. R. Soc. Biol.*, 1933, t. CXIII, p. 1482.)

— Les phénomènes intimes de la pigmentation de la cellule épithéliale chez les vertébrés. (*Ibid.*, p. 1086.)

VILES (F.). — Action des agents physiques. II. Radiations. Un *Traité de Physiologie Normale et Pathologique* de ROGER et BINET. Tome I, Physiologie générale. (Masson, Paris, 1933, p. 880-892.)

WATRIN. — Les pigments cutanés et la Mélanogénèse. (*Revue Médicale de l'Est*, 1^{er} mai 1943.)

En ma qualité de Censeur de
tour, j'ai lu la Thèse ayant pour
titre :

*La Pigmentation de la peau dans
la cure solaire.*

par M. Charles JANY.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 18 février 1936.

Le Professeur,
GRYNFELTT.

Vu :

Montpellier, le 18 février 1936.

Le Doyen,
EUZIÈRE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 18 février 1936.

Le Recteur,
TAILLART.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	9
INTRODUCTION	11
CHAPITRE PREMIER	12
Propriétés physiques et biologiques des radiations infra-rouges.	13
Propriétés physiques, chimiques et biologiques des ultra-violets.	15
Lésion produites par les ultra-violets sur la peau	17
Résultats obtenus par l'association des infra-rouges aux ultra-violets	18
Résultats obtenus par les irradiations totales de la peau par le spectre complet	18
Action du bain de soleil sur la peau	22
Réaction de l'épiderme vis-à-vis de la lumière solaire	23
Photo-sensibilité	23
CHAPITRE II : La Mélanogénèse	25
CHAPITRE III : Observations personnelles	33
Observation 1	33
Observations 2 et 3	35
CHAPITRE IV : Rôle du pigment	38
Utilité du pigment	42
Pouvoir anti-rachitique	45
CONCLUSIONS	47
BIBLIOGRAPHIE	49
Table des matières	55

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je reste fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.
